Aus der chirurg. Abteilung des Herrn Prof. Katzenstein
Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin.

Der Mechanismus der Darminvaginationen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Otto Stoerzbach
aus Bukarest

Tag der Promotion: 15. 3. 1933.

284

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referent: Prof. Dr. Katzenstein
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Bier

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Mechanismus der einfachen Invagination.

Die Frage über die Entstehung der Invagination ist seit ihrem Auftauchen im Jahre 1677 noch nicht restlos geklärt worden. Während man sich früher mit der Lösung des Problems durch mehr gefühlsmäßige, grobmechanische Vorstellungen — die einer kritischen physiologischen Analyse nie standgehalten hätten — zufrieden gab, hat Nothnagel die Lösung der Aufgabe theoretischen Mutmaßungen entzogen, indem er im Experiment zeigte, wie eine Invagination zustande kommen kann.

Die älteste Theorie, die der Invaginatio paralytica, welche vor Nothnagels Versuch in der deutschen Literatur die meisten Anhänger zählte, wird von Leichtenstern folgendermaßen formuliert: „Die Parese einer begrenzten Darmstrecke und in Verbindung hiermit eine aus irgend welchen Gründen angeregte intensive Peristaltik stellt für eine Reihe von Invaginationen die ausreichenden Bedingungen dar.“ Genauer gesagt, soll die gelähmte Stelle durch eine energische peristaltische Welle erfaßt werden und in den tieferen Darm eingestülpt werden. Wieso jedoch dieser Vorgang zustande kommen soll, bleibt die Theorie die Antwort schuldig. Schon Nothnagel wandte sich gegen diese Hypothese und führte an, daß die tatsächlichen klinischen Erfahrungen für die meisten Fälle direkt gegen die Annahme einer primären Parese sprechen und es ist ihm auch im Versuch nie gelungen bei einer durch Quetschung erzielten Lähmung einer umschriebenen Darmstrecke eine Intussusception entstehen zu sehen, selbst bei sehr lebhafter Peristaltik des übrigen Darms.

Eine Reihe von Autoren, wie Cruveilhier, Dance und Rafinesque vertrat die Theorie der Invaginatio spasmodica, die kurz folgendes erklärt: „Eine spastisch kontrahierte Darmstrecke wird durch die Peristaltik der oberhalb gelegenen Schlinge in den unterhalb gelegenen Darm getrieben.“ Da aber, wie schon Wilms behauptet und Propping durch einwandfreie unten angeführte Versuche gezeigt hat, Peristaltik oberhalb der Invagination diese normalerweise löst, erscheint diese Ansicht unhaltbar.

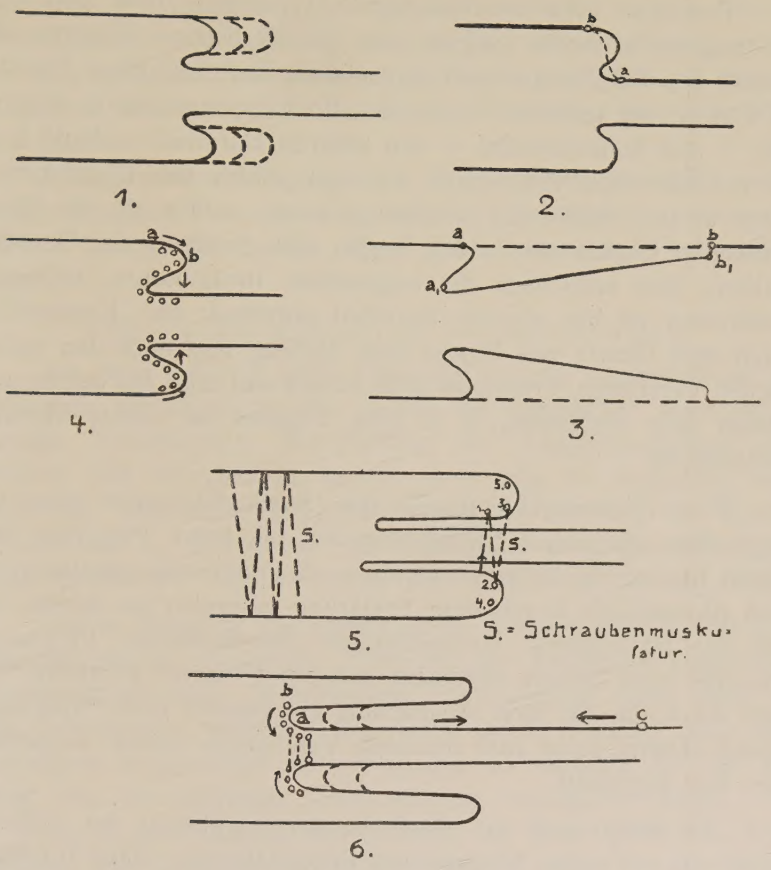
Beide Theorien sind noch verschieden formuliert worden, je nachdem das Hauptgewicht auf die Erschlaffung des unteren oder Spasmus des oberen Darmteils gelegt wurde.

Schließlich kommt als dritte Art noch die Theorie Besniers hinzu, der weder einen Spasmus als erstes Moment anerkennt, noch eine Parese als erforderlich erachtet, sondern sich rein mechanisch vorstellt, daß eine mäßig kontrahierte Darmstrecke vermöge ihrer Schwerkraft, wenn zufällig beschwerende Inhaltsmassen sich über ihr im Darmlumen befinden, in die tiefer gelegene hinabgleite. Dieser Vorgang würde allenfalls nur zum Beginn einer Intussusception ausreichen.

Zusammenfassend läßt sich sagen: die früheren Erklärungsversuche reichen nicht aus, um die Bildung einer vollständigen Invagination verständlich zu machen.

Nothnagel gelang es als ersten, die Invagination im Experiment zu beobachten und mit einer verständlicheren Erklärung in Einklang zu bringen. Er erzielte am lebenden Kaninchendarm durch Applikation eines faradischen Stromes eine tetanische Kontraktur einer begrenzten Darmstrecke und beobachtete an deren naalem Ende, wo der stark verengte und der normallichtige Darm zusammenstoßen, eine anfänglich ganz kleine Invagination, die dadurch zustande kam, daß sich der normallichtige Darm schirmförmig über das untere Ende der kontrahierten Strecke nach oben überwölbte. Die kontrahierte Strecke wurde zum eintretenden Rohr des Intussusceptums, während das austretende Rohr desselben und das Intussuscipiens sich aus dem noch tiefer gelegenen Darm bildeten, der sich pendelnd nach aufwärts schob. (Fig. 1, S. 5.)

Diesen Vorgang und die weitere Ausbildung der Invagination faßt Nothnagel folgendermaßen zusammen: „Den ersten Anstoß liefert eine energische, ringförmige, tetanische Kontraktion einer Darmstelle. Diese gibt den fixen Punkt ab, von dem aus die Einstülpung sich bildet. Letztere geht aber nicht in der Weise vor sich, daß der kontrahierte Abschnitt durch die Peristaltik der oberwärts gelegenen Strecke in die unterwärts gelegene hineingetrieben wird; vielmehr beginnt die Bildung in der Weise, daß durch die Tätigkeit der Längsmuskulatur die zunächst unterhalb der spastischen Kontraktionsstelle gelegene Strecke über



die kontrahierte Partie nach aufwärts gezogen wird. Die Invagination vergrößert sich ausschließlich auf Kosten des analwärts gelegenen Darms, d. h. immer neue Strecken desselben schlagen sich um und helfen das Intussuscipiens bilden. Hat sich einmal der Anfang der Invagination entwickelt, dann wird sie immer weiter durch dieselben Kräfte vergrößert, welche ihren Anfang schufen, und wahrscheinlich ist es der fest eingefangene Kopf selbst, welcher dann den Erregungsreiz für die weitere starke Peristaltik abgibt, die ihn wie anderen Darminhalt nach abwärts führt. Die Invagination muß durch Bewegungsvorgänge des Darms selbst hervorgerufen werden.“ Dieser Erklärung schloß sich sowohl Treves als auch Wilms an.

Trotzdem verstößt Nothnagels Hypothese über den Entstehungsmechanismus gegen die physikalischen Gesetze. Er nimmt an, daß der spastisch kontrahierte Darmteil, etwa Punkt a in Fig. 2, ein punctum fixum für die Längsmuskulatur abgebe, die — sich kontrahierend — den unteren Darmteil — Punkt b — über a hinwegziehen würde. Da sich jedoch die Längsmuskulatur in der Arbeit nur verkürzen kann, müßte sie die überwölbende Darmwand — den Bogen abflachend — der Geraden nähern, also tatsächlich die beginnende Invagination aufheben. Außerdem ist der aborale Darmteil unterhalb der Kontraktion nach dem Gesetz von Bayliss und Starling und nach den mehrfachen Versuchen Proppings stets schlaff und zeigt bei der Invagination kein Abblassen, d. h. kein Zeichen für aktive Muskelkontraktion.

Wenn Nothnagel erstmalig das Zustandekommen einer Invagination eingehend beschrieben hat, so kann Propping das Recht für sich in Anspruch nehmen, als erster eine physiologisch und physikalisch begründete Erklärung gefunden zu haben, die mit den tatsächlichen Beobachtungen übereinstimmt. Proppings Theorie wird zurzeit allgemein anerkannt. Seine Versuche, die sich durch die Art ihrer Ausführung am ehesten dem Physiologischen nähern, seien zum besseren Verständnis seines Kommentars hier angeführt.

„Es bilden sich am Kaninchendarm während der Laparotomie oft schon bei Vorlagerung Invaginationen. Nach Injektion von Physostigmin entsteht an einer umschriebenen Darmpartie eine tetanische Kontraktion des Darmrohres in einer Ausdehnung von z. B. 4 cm Länge. Dieser Teil ist blasser. Der Uebergang der spastischen Partie in die schlaffe geschieht, wenn es zur Invagination kommen soll, ganz abrupt; der schlaffe Darm wölbt sich über den kontrahierten herüber, ihn gleichsam überdachend. Oralwärts ist der Uebergang meist nicht so schroff. Die Verhältnisse der aboralen Uebergangspartie bleiben nun meist für einige Augenblicke stationär, und erst dann sieht man, wie plötzlich der überwölbende Teil der vorher schlaffen Schlinge in Bewegung gerät und über die kontrahierte Partie in gleichmäßig fortschreitender Bewegung aufwärts gleitet — Hoch-

wandern der Gefäßchen und ihr Verschwinden in der Nische. Man bemerkt auch, daß die inneren Teile dieser Nische, soweit sie dem schlaffen Darmsack angehören, in der Tiefe ein blasses Aussehen bekommen und so dem kontrahierten Darmrohr ähnlich werden."

Den gesamten Vorgang teilt Propping in „Die Bildung der schirmförmigen Ueberdachung" und in „Die Bildung der eigentlichen Invagination" ein. Diese Einteilung möge beibehalten werden.

Die schirmförmige Ueberdachung.

Bei ihrer Bildung geht Propping von der experimentell bewiesenen Verlängerung des Darms bei spastischer Kontraktion infolge gleichzeitiger Erschlaffung der Längsmuskulatur aus. Würde sich demnach die Strecke a—b (Fig. 3) ringförmig kontrahieren und sich darauf verlängern, so würden die beiden Punkte auf a_1, b_1 rücken; der Uebergang vom normallichtigen zum spastischen Darmteil müßte aber eine Ueberdachung bilden.

Diesen Vorgang hat vorher schon Brinton erkannt, der sich folgendermaßen aussprach: „Die bei der Peristaltik eintretende Verlängerung einer kontrahierten Darmschlinge treibt diese in die benachbarte ruhende." Das wäre für die Bildung einer vollständigen Invagination zu viel gesagt, da dadurch nur ihr Anfang, die schirmförmige Ueberdachung, ermöglicht würde.

Da es nach diesem Mechanismus bei jeder partiellen Kontraktion zum Invaginationsbeginn kommen müßte — was wenig wahrscheinlich erscheint —, muß angenommen werden, daß dem angegebenen Vorgang eine Koordinationsstörung zugrunde liegt. Nach Henderson besteht auch die peristaltische Welle aus einer kurzdauernden Tonuszunahme beider Muskelschichten. Kommt es nun bei einer spastischen Kontraktion durch besondere Reize oder infolge der Ermüdung der Längsmuskulatur zu einer Zusammenziehung der Ring- und Erschlaffung der Längsmuskulatur, so müßte das oben angegebene Bild resultieren. Einige Autoren betrachten auch die Invagination als Folge einer Koordinationsstörung, allerdings ohne genauere Angaben zu machen; möglicherweise ist ihre Annahme im obigen Sinne zu verwerten.

Die Bildung der eigentlichen Invagination.

Bei der schirmförmigen Ueberdachung befinden sich die Fasern der Ringmuskulatur im Bereiche dieser Ueberdachung in abnormer Lage. (Fig. 4.) Kontrahieren sich nun die Ringfasern an der Umschlagstelle b, so muß sich die aborale Darmwand in einem Bogen nach vorne umschlagen, so daß immer neue Ringfasern an die Umschlagstelle gelangen, die weiterhin in gleicher Weise abnorm wirken und die schlaffe Scheide nach vorne ziehen.

Eine derartige Kontraktion des inneren Teiles der schirmförmigen Ueberdachung ist physiologisch leicht erklärlich, denn an tetanische Kontraktionen schließen sich häufig peristaltische Wellen an. Diese würden im vorliegenden Falle in eine fortschreitende Umstülpung der Darmwand umgeformt werden. Experimentell sieht man auch in der Tiefe der Nische eine anämische Stelle, die der fortschreitenden ringförmigen Kontraktion entspricht.

Proppings Annahme, daß sich durch Kontraktion der Ringfasern bei b immer neue Teile des Intussuscipiens nach vorne umschlagen, könnte bezweifelt werden. Bei Kontraktion der Ringfasern b müßte Ringfaser a über b hinaus auf die Höhe der Kuppe gelangen. Ob das bei der mikroskopischen Feinheit der Fasern und der relativen Dicke der Darmwand möglich ist, kann schwer entschieden werden. In dieser Beziehung scheinen mir neuere Beobachtungen über die schraubenförmige Anordnung der Ringmuskulatur geeignet zu sein, den Mechanismus Proppings sinngemäß und in Uebereinstimmung mit dem Versuch zu erhärten. Würde in der grobschematisch gezeichneten Figur 5 der Ablauf der Kontraktion der „Schraubenmuskulatur“ von 1 nach 2—3 usw. fortschreiten, so würde in der ersten Phase Punkt 2 sich dem kontrahierten Darmrohr nähern, zugleich aber nach innen gezogen werden, so daß jetzt die folgende Fasernschicht 4 auf die Höhe der Kuppe zu liegen käme. Dadurch gelangen tatsächlich immer neue Ringfasern nach vorne, so daß es zu keiner Stockung kommen kann. In derselben Weise funktioniert auch die obere Kuppe. Infolge der schraubenförmigen Anordnung der

Ringschicht muß die untere Kuppe um die Höhe einer halben Schraubenwindung nach links verschoben sein. Bei der Kontraktion 2—3 wird nun Punkt 3 wieder nach innen gezogen, so daß die nächste Ringschicht gleichfalls am weitesten nach außen zu liegen kommt. Der Ablauf der Kontraktionswelle wäre demnach folgender: 1—2 kontrahiert sich; 2 gelangt nach innen, 4 dadurch auf die Höhe der Kuppe. 2—3 kontrahiert sich; 3 gelangt nach innen, 5 auf die Höhe der Kuppe und so fort. Es ist nicht leicht, sich diesen Vorgang zeichnerisch vorzustellen; ein Schlauchmodell mit eingezeichneter Schraubenmuskulatur läßt den Mechanismus ohne weiteres erkennen.

Die Fremdkörperwirkung des Invaginats.

Im Experiment geschieht die Weiterbildung der Invagination ausschließlich auf Kosten des Intussuscipiens, wobei dieses gewissermaßen am Invaginat hinaufkriecht. Das könnte jedoch nur bis zu einem bestimmten Grade geschehen, solange die Scheide dem Zug der sich aufwärts schraubenden Ringmuskulatur nachgeben kann. Dabei muß eine gute Beweglichkeit der Scheide — langes Mesenterium — vorausgesetzt werden, da die Kraft der Ringmuskulatur verhältnismäßig ungünstig ansetzt. Einer Invaginatio iliaca knapp vor der Mündung ins Coeceum würde durch mangelhafte Nachgiebigkeit des aboralen Darms bald eine Grenze gesetzt sein, wenn sie ausschließlich durch Hochwandern der Scheide wachsen könnte. In diesem Falle kann man nur annehmen, daß das Invaginat, sobald es eine gewisse Länge erreicht hat, wie ein Fremdkörper wirkt und als solcher durch gewöhnliche Peristaltik weitergetrieben wird. Demzufolge würde die Umschlagstelle nicht mehr aufwärts, sondern aboral wandern.

An eine Fremdkörperwirkung des Invaginats wurde schon von Nothnagel gedacht, aber von Propping weder erwähnt, noch im Experiment beobachtet. Im Experiment wurden jedoch nie längere Invaginationen erzielt. Die Verhältnisse in der Ileocoecalgegend scheinen mir für die Möglichkeit dieses Mechanismus den Beweis zu erbringen.

Zusammenfassend würde demnach die Invaginationsbildung in drei Phasen erfolgen:

1. Bildung der schirmförmigen Ueberdachung durch spastische Kontraktion einer Darmstrecke, die durch Erschlaffung der Längsmuskulatur sich verlängert und in den aboralen Darm hineingetrieben wird infolge einer Koordinationsstörung.

2. Ausbildung der eigentlichen Invagination durch Tätigkeit der Ringmuskulatur, die an der äußeren Umschlagstelle infolge ihrer Lage abnorm wirkt und den distalen Darmteil am Invaginat hinaufzieht.

3. Weitertreibung des Invaginats durch peristaltische Wellen des Intussuscipiens infolge seines Reizes als Fremdkörper.

Die Invagination bildet sich ausschließlich auf Kosten der Scheide aus und die primäre Kontraktionsstelle bleibt an der Spitze mit geringen Schwankungen, die sich aus dem noch zu beschreibenden Lösungsmechanismus ergeben.

Die Länge der Invagination wird abhängen von der Dauer und Intensität des auslösenden Reizes und von den auftretenden Hemmungen, die eine Weiterbildung verhindern. Ein kurzes, fettreiches Mesenterium wird durch Zug und durch seine Maße von vornherein keine weite Invagination zulassen. Trotzdem sind nach Nothnagel Invaginationen beobachtet worden, bei denen die Bauhinsche Klappe am Anus zutage getreten ist. Hierzu bemerkt Treves, daß das Invaginat bei seiner Wanderung vom Coecum zum After einen Kreis beschreibt, dessen Zentrum die Wurzel des Mesenteriums und dessen Radius das Mesenterium selbst darstellt. Bei der Dünndarminvagination unter Beteiligung einer längeren Schlinge nimmt das Invaginat durch Zug des an der Innenseite verlaufenden Mesenteriums die Form einer Spirale an. Durch diesen einseitigen Zug am Invaginat kann es nach Nothnagel zur Okklusion kommen, ebenso wie durch die Stauungsschwellung der Spitze, an der die abführenden Gefäße im Mesenterium am meisten komprimiert werden. Die obturierenden Invaginationen werden akute benannt als Gegenstück zu den chronischen, die lange fortbestehen können, ohne zur vollkommenen Aufhebung der Darmpassage zu führen.

Polypen und andere Ursachen.

Die Vorstellung, daß ein Polyp gleichsam den Darm, von dem er ausgeht, als Invaginat hinter sich herziehe, daß also der von der Peristaltik auf ihn übertragene Zug als primum movens

wirke, wurde schon von Nothnagel bezweifelt. Dagegen kann seine Gegenwart an der betreffenden Darmpartie eine intensive Peristaltik mit starker Darmkonstriktion anregen und diese dann in der oben geschilderten Art zur Invagination führen. Durch Zug allein könnte höchstens eine Umstülpung der Wand erzielt werden und damit nur die erste Phase der Invagination. Zur Ausbildung einer vollkommenen Invagination würde die Zugkraft nicht ausreichen, da die Widerstände von Seiten der Darmwand zu groß wären. Auch die Annahme, daß nachdrängende Stuhlmassen einen nahezu obturierenden Tumor der Darmwand einstülpen können, ist auf die obige Möglichkeit zu beschränken.

Die vollständige Invagination kann infolge ihres komplizierten Mechanismus nur durch Bewegungsvorgänge des Darms selbst hervorgerufen werden. Allen anderen „Ursachen", wie Polypen, Tumoren und Fremdkörpern kommt im wesentlichen nur die Bedeutung von auslösenden Momenten zu, da sie durch ihren Reiz eine gesteigerte unkoordinierte Peristaltik bewirken können.

Auslösende und prädisponierende Momente.

Die zur spastischen Kontraktion gesteigerte Peristaltik genügt an sich zur Bildung der Invagination. In der Tabelle von Treves finden sich unter 100 Fällen 62 ohne bestimmte Ursache und A. W. Mooro hat zwei Fälle während der mohammedanischen Fastenzeit beschrieben, bei deren Obduktion kein Befund zur Erklärung gefunden werden konnte. Die Invaginationen waren zweifellos die Folge gesteigerter Hungerperistaltik. Die verhältnismäßig häufige Invagination der Kinder, im besonderen der hirnkranken, erklärt sich ebenfalls daraus, daß diese vielmehr zu Spasmen neigen. Das Verhältnis der Invaginationen vom Kind zum Erwachsenen ist 4:1, das der Knaben zu den Mädchen 3:1. Letzteres erklären Aaage Kock und H. P. T. Oerum daraus, daß bei Knaben die Testes noch sehr beweglich sind und Reizung des Funikels abnorme Peristaltik hervorrufen kann; da die Ernährung, Darmstörungen und Darmkanal bei beiden Geschlechtern gleich sind, kann die Ursache nur bei den Genitalien liegen.

Aus alldem ist zu schließen, daß abnorm gesteigerte Peristaltik für sich allein, ohne alle anderen Ursachen die Invaginationen

veranlassen kann und daß alle Faktoren, die zu einer solchen Steigerung führen, indirekt die Invagination auszulösen vermögen.

Als solche auslösende Faktoren werden anerkannt: Reizzustände des Darms, besonders nach fehlerhafter Ernährung — Obstipation — Enteritis — Enterocolitis — lokale Entzündungen — tuberkulöse und sonstige Geschwüre — Melaena — Schwellungen des lymphoiden Gewebes — Meckelsche Divertikel. Nach Kock und Oerum soll die Häufigkeit der Invaginationen in England und in Dänemark kein reiner Zufall sein, da in diesen Ländern der Gebrauch stark wirkender Purgantien obenan steht. Traumen können ebenfalls reflektorisch die Peristaltik steigern. Viele bezüglich der Aetiologie statistisch nicht erfaßte Fälle sind nach Kappeler auf Vermes zurückzuführen, die Spasmen verursachen können. Tumoren können vermittels tetanischer Kontraktionen in Form von Koliken zur Invagination führen; ebenso Fremdkörper und Gallensteine. Nach Klismen mit ungeeigneten Instrumenten sind mehrfach Invaginationen beobachtet worden (R. Fischel). Aus der Tabelle Treves' ist die Bedeutung der einzelnen Ursachen ersichtlich:

Akute und chronische Krankheiten verschiedener Art	15%
Diarrhoe, Dysenterie	8%
Polypen	5%
Ingesta	5%
Traumen und Erkältungen	5%
Unbestimmte Ursachen	62%

Als zur Invagination prädisponierende Momente gelten ein langes fettarmes Mesenterium und besonders bei Kindern Dünnwandigkeit des Darms mit schwacher Entwicklung des Elastingewebes. Am relativ dickwandigen Hundedarm ist eine Invagination nur schwer herzustellen, während sie am Kaninchendarm infolge des umgekehrten Verhältnisses leicht gelingt. Der menschliche Darm hält die Mitte zwischen diesen beiden.

Die physiologische und die pathologische Invagination.

Der geschilderte Mechanismus läßt darauf schließen, daß das Zustandekommen von Invaginationen am stärker bewegten Darm keine Seltenheit ist. Die meisten Forscher auf diesem Gebiete

Nothnagel, Treves, Rafinesque und Dietrichs nehmen auch an, daß sich bei Menschen kleine, sich selbst lösende Invaginationen bilden können, die syptomlos bleiben. Cruveilhier geht sogar so weit, zu behaupten, daß den Kolikanfällen Invaginationen zugrunde liegen. Tatsächlich sind nach Kappis nicht die Bauchorgane, sondern das Mesenterium schmerzempfindlich. Eine ausgesprochene Zerrung des Mesenteriums würde aber nicht bei einfachen spastischen Kontraktionen eintreten, sondern erst bei Bildung von Invaginationen, die sich späterhin meist selbst lösen. Auf dieser selbstlösenden Fähigkeit des Darms beruht der seltene Befund von Invaginationen am Lebenden.

Die selbständige Lösung der Invagination.

In Proppings Experiment kommt die Lösung der Invagination folgendermaßen zustande:

Am Hundedarm entstehen nach Ausbildung der Invagination etwa 30 cm oral von dieser unregelmäßige ringförmige Kontraktionen von wechselnder Ausdehnung. Plötzlich tritt an der oberen Grenze der Kontraktionen eine rasch fortschreitende peristaltische Welle auf, die den Darm in ein rigides blasses Rohr umwandelt und Darminhalt gegen die Invagination hintreibt. Die erste Welle bleibt erfolglos. Nach kurzer Ruhepause tritt eine zweite weniger ausgedehnte auf, die das Invaginat mit einem Ruck um einen Zentimeter herauszieht. Gleichzeitig passieren die oberhalb der Invagination angesammelten Gase mit einem Ruck das Hindernis und anschließend kollabiert der Darm oberhalb der Einstülpung. Die Passage ist wieder hergestellt. Schon während dieser Periode haben von Zeit zu Zeit tetanische Kontraktionen dicht unterhalb der Spitze eingesetzt, die sich je länger je mehr auf das Intussuscipiens ausbreiten. Diese Art von Tätigkeit nimmt an Intensität und Häufigkeit dauernd zu und befördert das Invaginat in kleinen Portionen heraus. Nach einer halben Stunde ist die Lösung beendet.

Propping zieht aus diesem Versuch den Schluß, daß die Lösung auf drei Arten zustande kommt.

1. Bei kurzer Invagination Lösung durch Erschlaffung der vorher kontrahierten Darmteile und durch Zug des Mesenteriums.

2. Lösung durch Peristaltik der oberhalb gelegenen Darmschlinge. Modus von Wilms wie folgt beschrieben: Die oberhalb gelegene, durch komprimierten Darminhalt gedehnte Schlinge, zieht das Invaginat aus der Scheide heraus. Bei freier Passage geringere Wirksamkeit.
3. Lösung durch spastische Kontraktion aboralwärts vor dem Kopf des Invaginats und von hier aus fortschreitende Kontraktion der Scheide.

Kombination aller drei Arten.

Zum ersten Modus würde noch die in Fig. 2 beschriebene Lösung durch Kontraktion der Längsmuskulatur kommen. Dieser Faktor darf nicht unterschätzt werden, da die Längsmuskulatur sich nahezu auf die Hälfte verkürzen kann und dadurch eine ziemlich ausgebildete Invagination weitgehend reduzieren kann. Schon der Dehnungsreiz der Längsmuskulatur bei einer beginnenden Invagination müßte diese normalerweise zur Kontraktion veranlassen und damit zur Lösung der schirmförmigen Ueberdachung.

Bezüglich des zweiten Modus erscheint mir die Erklärung Proppings nicht ausreichend. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die in das Intussusceptum hineinziehende peristaltische Welle an der Umschlagstelle zum austretenden Rohr ebenso wirkt wie die Ringmuskulatur in der Nische der schirmförmigen Ueberdachung, nur daß sie hier infolge der besonderen Verhältnisse umgekehrt ansetzt (Fig. 6). Kontrahiert sich die Ringmuskulatur an der Umschlagstelle a, so würde sich die weiter oben gelegene Darmpartie b auf der Höhe der Kuppe einstellen und in derselben Weise das Spiel wiederholen, besonders da sich bei der Peristaltik zugleich die Längsmuskulatur verkürzt — in diesem Falle von a bis c, dem Ausgangspunkt der peristaltischen Welle. Es würde demnach durch die gemeinsame koordinierte Tätigkeit beider Muskelschichten das Invaginat aus seiner Scheide gezogen werden. Dieser Mechanismus wie auch der von Propping angenommene wird jedoch nicht genügen, um eine längere Invagination zu lösen, da die Kräfte durch Zug zu ungünstig ansetzen und der Kontraktionsfähigkeit der Strecke a—c eine Grenze gesetzt ist.

Als dritten Modus beschreibt Propping tetanische Kontraktionen dicht unterhalb der Spitze des Invaginats, die sich auf das Intussuscipiens ausbreiten. Eine eigentliche Antiperistaltik konnte er nicht beobachten, ebensowenig wie andere Autoren, die schon vor Nothnagel und Leichtenstern annahmen, daß sie eine wichtige Rolle bei der Desinvagination spielt. Vielleicht war in Proppings Versuchen der Darm infolge der Geringfügigkeit der Invagination nicht genötigt, zu seinem letzten und zweifellos wirksamsten Mittel zu greifen. In dieser Beziehung scheint mir ein an der Abteilung des Herrn Professor Katzenstein im März 1930 erfolgreich operierter Fall bedeutungsvoll. Der betreffende Patient erkrankte plötzlich aus vollem Wohlbefinden mit heftigen Schmerzen im Leib und Erbrechen, das dauernd an fäkulentem Geruch zunahm, sich vielmals wiederholte und 5 Stunden lang bis zur Laparotomie anhielt. Im Erbrechen fand sich ein Ascaris. Es handelt sich hier zweifellos nicht um rein reflektorisches Erbrechen von Mageninhalt, sondern um durch Antiperistaltik herausbeförderten Darminhalt. Es handelt sich auch nicht um einfache Ileuserscheinungen, da das Erbrechen von Darminhalt kurze Zeit nach der Erkrankung einsetzte. Nach Kock und Oerum läßt es selten lange auf sich warten. In dem sofortigen Auftreten der durch Antiperistaltik ausgelösten Erscheinungen liegt die Bedeutung dieses Falles. Er liefert den Beweis, daß die Antiperistaltik tatsächlich die letzte Abwehrmaßnahme des Darms ist, die durch ihren Angriffspunkt an der Spitze des Invaginats als Druckkraft am besten befähigt ist, die Invagination zu lösen. Erfahrungsgemäß läßt sich auch operativ eine Intussusception durch Druck auf den Kopf leichter lösen als durch Zug am Invaginat.

Zu recht weitgehenden Schlüssen bezüglich der Wirkung der Antiperistaltik kommen Aage Kock und H. P. T. Oerum. Sie gehen von der röntgenologischen Beobachtung Jacobis aus, daß bei Kindern im Dickdarm und im untersten Dünndarm antiperistaltische Bewegung erfolgt, die eine bessere Resorption der Flüssigkeit ermöglichen soll. Da bei Flaschenkindern die Kuhmilchfaeces von zäher und fester Konsistens sind, bei Brustkindern jedoch halbflüssige breiige Massen, fehlt bei letzteren die Antiperistaltik. Infolgedessen können sie auch nicht durch

ihre invaginationswidrige Wirkung geschützt werden. Es ist sicher eine auffällige Erscheinung, daß nach beiden Autoren und nach Birkenfeld 75% der an Invagination erkrankten Säuglinge Brustkinder sind.

Zusammenfassend wären demnach die lösenden Momente in der Reihenfolge ihrer Wirksamkeit die folgenden:

1. Bei kurzer Invagination Erschlaffung der vorher spastisch kontrahierten Stelle und Zug des Mesenteriums oder nachträgliche Kontraktion der Längsmuskulatur als Ausgleich der Koordinationsstörung.
2. Oral einsetzende Peristaltik mit gleichzeitiger Verkürzung der Darmstrecke zwischen dem Ausgangspunkt der peristaltischen Welle und der inneren Umschlagstelle.
3. Antiperistaltik.

Die durch selbständige Kräfte sich lösende Invagination bezeichnet Nothnagel als physiologisch, die persistierende als pathopathologisch.

Die pathologische Invagination.

Dieterichs ist der Ansicht, daß es dem Darm nur dann gelingt, die Desinvagination herbeizuführen, wenn der ursprüngliche, die erste Kontraktion des Darms auslösende Reiz nicht mehr fortbesteht und das Invaginat nicht mehr in seiner Scheide festgehalten wird. Zu beiden Möglichkeiten scheint folgendes Kommentar nötig:

Durch einen besonders starken Reiz kann sich in kurzer Zeit die Invagination auf so weiter Strecke ausbilden, daß die später einsetzenden lösenden Kräfte die Länge der Invagination nicht mehr überwinden können. Es darf nicht vergessen werden, daß diese Kräfte nicht so günstig ansetzen können wie die Ringmuskulatur bei der Bildung der Invagination. Zur Fixation durch die Scheide muß ergänzt werden, daß diese ihren Inhalt um so krampfhafter festhält, je größer sein Volumen ist, wozu noch die Gekrösemassen beitragen. Auch findet besonders am Kopf des Invaginats eine durch Stauungshyperämie und durch ödematöse Schwellung bedingte tumorartige Verdickung statt. Diese Anschwellung würde selbst bei Erschlaffung der Scheide rein mechanisch eine Desinvagination erschweren, besonders

dann, wenn eine größere Vene abgeklemmt wird oder wenn von vornherein eine Geschwulst im Invaginat sitzt. In dieser Erschwerung der Desinvagination scheint vor allem die Bedeutung der Tumoren zu liegen. Weiterhin können entzündliche Veränderungen der Darmwand bei der Erschwerung der Lösung mitspielen. Das ein- und das austretende Rohr des Intussusceptums berühren sich an den Serosaflächen und hier kommt es oft zu Verklebungen, die bei entzündlicher Vorbereitung um so eher eintreten und die Loslösung verhindern können. Eine bestehende Entzündung der Serosa kann auch die Längsmuskulatur in Mitleidenschaft ziehen und so den ersten Lösungsfaktor unwirksam machen. Es können also Tumoren und Entzündungen der Darmwand einerseits durch ihren Reiz Invaginationen verursachen, andereseits die Desinvagination erschweren. Darin liegt ihre Bedeutung und daher kommt ihr häufiger Befund. Schließlich kann es bei der blitzartigen Bildung der Intussusception zum Chok der Nerven im invaginierten Teil kommen, die dann den koordinierten Lösungsmechanismus nicht mehr leiten können.

Demzufolge wird aus der physiologischen eine pathologische Invagination:

1. Wenn die Widerstände gegen die Desinvaginierung zu groß werden infolge der Länge der Invagination, durch Serosaverklebung, durch Tumoren und durch starke Schwellung des Kopfes. Diese rein mechanischen Faktoren erschweren auch die operative Lösung.
2. Wenn die normalerweise lösenden Kräfte in ihrer Wirksamkeit herabgesetzt sind dadurch, daß sie zu spät einsetzen, durch Chokwirkung im Bereiche des Invaginats und dadurch, daß die im Anfang lösende Längsmuskulatur infolge einer Entzündung geschädigt ist.

Auf das Versagen oder nicht mehr Zustandekommen des Lösungsmechanismus beruht auch der häufige Befund der agonalen Invagination bei 30—35% der autopsierten Kinder. Zweifellos kommt diese durch unregelmäßige segmentäre Kontraktionen des Darms zustande, wobei die lösenden Faktoren infolge des Todes nicht mehr auftreten können. Meist findet sich keinerlei Veränderung am Darm und Mesenterium — ein weiterer Beweis für die rein spastische Aetiologie der Invaginationen.

Die von Nothnagel vorgeschlagene Einteilung in physiologische und pathologische Invaginationen ist bezüglich der Entstehungsweise nicht einwandfrei, da beide Formen auf pathologische Veränderung der Darmbewegung beruhen und dem Grade nach verschieden sind. Deshalb ist der Ausdruck „physiologisch“ nicht berechtigt. Zutreffender scheint die Klassifikation Proppings.

a) Invaginationen, die sich spontan lösen oder lösen können.
   1. vorübergehende (temporäre)
   2. agonale.
b) Solche, die sich nicht spontan lösen können.
   1. akute
   2. chronische.

Zu a 1) auch experimentelle Invaginationen.
Zu a 2) vorübergehende, weil sie sich lösen könnten, wenn nicht der Tod eintreten würde.
Zu b 1) obstruierende Invaginationen.
Zu b 2) nicht obstruierende.

Die Invaginationstypen.

Der Lokalisation nach sind zu unterscheiden die Invaginatio enterica, ileocaecalis und colica. Die erste und die dritte Form sind durch den gegebenen Entstehungsmechanismus erklärlich, da am Dick- und Dünndarm prinzipiell dieselben Verhältnisse vorhanden sind. Die Häufigkeit der einzelnen Formen beträgt nach Leichtenstern ohne Berücksichtigung des Alters für die enterica 30%, colica 18% und ileocaecalis 52%.

Die Invaginationen der Ileocaecalgegend.

Leichtensterns Theorie, die früher außer Nothnagel noch zahlreiche Anhänger zählte, jetzt aber vorwiegend historischen Wert hat, nimmt an, daß sich die ileocaecale Form der Invagination mit Vorantritt der Klappe aus einem Schleimhautprolaps des Ileums ins Colons infolge des Bauchpressendrucks entwickeln könne, in Analogie mit dem Rectumprolaps — Rokitanskys Invagination ohne Scheide. Eine Insufficienz der Klappe sollte den Vorgang begünstigen. Alle bisher beschriebenen Invaginationen entstehen durch Ueberstülpung des distalen Darms; die Ileocaecalis hätte ihren besonderen Mechanismus. Wilms kritisiert diese Annahme mit der Begründung, daß es innerhalb der Bauchhöhle

keine Druckdifferenzen wie am After gebe. Dem schließt sich auch Propping an und nimmt — das Ostium als auslösendes Moment außer acht lassend — einfach eine tetanische Kontraktion des Caecums an mit dem weiteren Ausbildungsmechanismus wie am Dünndarm. Sitzt nun zufällig die ileocaecale Mündung an der Stelle der ersten tetanischen Kontraktion, so wird diese führend. Das ganze wäre dann lediglich eine Invagination des Caecums ins Colon. Damit verliert die Erklärung der Invaginationen mit Vorantritt der Klappe ihre Schwierigkeit. Dazu kommt noch die caecumnahe Dünndarminvagination, deren Spitze sekundär bis ins Colon hinaufsteigt, durch Sphincterenkrampf festgehalten und an der Rückbildung verhindert wird. Dadurch wird das Gebiet mit Vorantritt der Klappe — der Invaginatio ileocaecalis sensu strictiori — wesentlich eingeschränkt. Ihre Möglichkeit ist noch nicht einwandfrei erwiesen.

Einige Autoren gehen von der Vorstellung aus, daß sich besonders bei Kindern das bewegliche Colon über die ileocaecale Mündung stülpen könne. Das ist physikalisch unmöglich, da die Ringfasern des Colons senkrecht zur Dünndarmwand stehen und sie infolgedessen nicht fassen können. Aus demselben Grunde ist auch die Annahme Fleiners unzulänglich, daß die Ileumschleimhaut während eines Spasmus des ileocaecalen Teils in einem Moment der Schlaffheit des ermüdeten Sphincters durch die Peristaltik hinausgepreßt werde, sich inkarzeriere und zur Invagination führe. Nach D'Arcy Power sieht man oft sogar unter ganz normalen Verhältnissen die Schleimhaut des Ileums 5—7 mm in das Dumen des Caecums hineinragen. Aus beiden Zuständen kann jedoch meines Erachtens nie eine Invagination entstehen, da die Ileumschleimhaut mehrere Zentimeter in den Dickdarm hineinragen müßte, ehe sie unter die weitertreibende Wirkung der Ringmuskeln des Dickdarms fällt.

Die Invaginationen der Ileocaecalgegend können demzufolge auf zweierlei Arten entstehen:

1. durch Spasmen des Caecums, das ins Colon invaginiert wird,
2. durch Invaginationen des untersten Ileums, die ins Caecum hineinwandern.

Die Schwierigkeit der statistischen Auswertung der Invaginationen dieser Gegend besteht darin, daß diese von den Autoren

meist unter dem Sammelbegriff Invaginatio ileocaecalis zusammengefaßt werden. Zur genaueren Bezeichnung hat Propping die folgende Nomenclatur vorgeschlagen, wobei er der Benennung der primären Invagination die Bezeichnung des Darmteils, in das sie beim Fortschreiten hineingetrieben wird, hinzufügt: 1. Invaginatio enterica (jejunalis und iliaca), 2. iliaca-caecalis resp. iliaca-colica, 3. caecalis (nicht ileocaecalis, da eine primäre Einstülpung des ileocaecalen Ostiums nicht erwiesen ist), 4. caecocolica, 5. colica. Die Invaginatio ileocaecalis wäre ein Sammelbegriff für 2—4.

Die Häufigkeit der Invaginationen dieser Gegend erfordert eine besondere Erklärung. Propping macht zwar die Einschränkung, daß sie nach Weiss bei Erwachsenen nicht viel häufiger als die des Dünndarms seien. Dieser Gedankengang scheint mir nicht fehlerfrei, wenn man die Länge beider Darmabschnitte berücksichtigt. Auf die kurze Ileocaecalstrecke kommen etwas mehr Invaginationen als auf den unvergleichlich längeren Dünndarm. Dadurch wächst die relative Zahl der Invaginationen der Ileocaecalgegend ganz außerordentlich. Die besonderen Gründe hierfür können sein: appendicitische Reizungen, die Länge der Verweildauer des Darminhalts in dieser Gegend und in Verbindung damit die größere Neigung zu Darmstörungen, die vermehrte Bakterienflora des Caecocolons, das zugleich die Lieblingslokalisation der Trichocephalen ist, die nach Braun zu den häufigsten Parasiten gehören und sich durch die Schleimhaut bis zur Muscularis durchbohren und so die Nerven direkt reizen.

Einen noch viel höheren Prozentsatz — nach Clubbe 70% — erreicht die ileocaecale Invagination bei Kindern. Propping findet dazu zwei Gründe:

1. Das Coecum ist bis zum dritten Jahre ein wachsendes Organ und die Klappe wird dadurch insuffizient; vielleicht entstehen infolgedessen eher abnorme Reize, die zu unregelmäßigen Kontraktionen und Spasmen Anlaß geben.
2. Kinder neigen mehr zu Spasmen und da die Speisen 24 Stunden im Coecum verweilen, das Coecum also ein stets tätiges Organ ist, so werden hier auch die meisten Störungen der Darmbewegungen stattfinden können.

Gegen Punkt 1 wendet Matti mit Recht ein, daß gerade im

Säuglingsalter, der häufigsten Invaginationszeit, die Lumendifferenz am kleinsten ist. Auch die weit verbreitete Meinung, daß ein Coecum mobile eine weitere anatomische Disposition bilde, hält nach Matti der Kritik nicht stand. Durch vergleichende Untersuchungen hat er festgestellt, daß bei nur 45% der Foeten und Neugeborenen ein freies Coecum vorhanden ist. Im Gegensatz zur anatomischen anerkennt Matti eine physiologische Disposition der Ileocoecalgegend. Bei Reizung des Splanchnicus tritt eine Kontraktion des ileocoecalen Sphincters ein und eine Erschlaffung des Dünndarms. Es soll sich nun im untersten Ileumabschnitt eine gewisse Menge Darminhalt ansammeln, ehe sich der Sphincter öffnet. Bei Sphincterenkontraktionen wird das Ileum gehemmt und dadurch die Steigerung der Peristaltik verhindert. Bei Eröffnung des Spincters gerät der unterste Dünndarm in lebhafte Peristaltik. Dieser komplizierte Mechanismus muß nach Matti eine physiologische Disposition für die Entstehung der Invaginationen schaffen insofern, als ein Nichteintreten oder Zuspäteintreten der Sphincterenöffnung bei gleichzeitig stark gefülltem untersten Ileum zu stürmischer Peristaltik Anlaß geben kann. Von dieser physiologischen Disposition ausgehend und in Verbindung mit Proppings zweitem Punkt darf man naheliegende Schlüsse ziehen, welche die Häufigkeit der ileocoecalen Invagination gerade bei Säuglingen erklären. Die Säuglinge neigen besonders zu Spasmen des Sphincteren an der Cardia, Pylorus und wahrscheinlich entsprechend auch am ileocoecalen Ostium. Kommt es nun bei gefülltem untersten Ileum zum krampfhaften Verschluß der Klappe, so wird oberhalb eine lebhafte Peristaltik mit all ihren Gefahren einsetzen. Es ist auch anzunehmen, daß eine Reflexstörung des Eröffnungsmechanismus beim Säugling infolge mangelhafter Bahnung viel eher eintreten kann als im späteren Leben. A. Reiche weist noch auf das gehäufte Vorkommen von lymphoidem Gewebe in der Gegend der Valvula coecalis hin, dem nach Perrin im Zustand der Schwellung die Bedeutung von Fremdkörpern zukommen soll.

Besondere Invaginationsformen.

Die Invaginationen des Meckelschen Divertikels und die der Appendix werden sinngemäß denselben Mechanismus zeigen, wie die des Dünndarms, wobei eine genügende Weite des Lumens

vorauszusetzen ist; im distalen engen Teil der Appendix ist eine Invagination nie beobachtet worden.

Die vereinzelten gedoppelten und die noch selteneren dreifachen Invaginationen können zwanglos ebenso erklärt werden. Um das erste Invaginat kann sich die Scheide — im besonderen die ileocoecale Klappe, spastisch kontrahieren und mitgezogen werden, dabei eine neue Ueberwölbung bildend.

Die Richtung der Invagination ist fast immer absteigend. Aufsteigende Invaginationen finden sich meist nur bei Leichen und dürften erst dann zustande gekommen sein, wenn die Peristaltik ihre normale absteigende Richtung verloren hat. Leichtenstern erwähnt unter 593 Fällen nur 8 aufsteigende, kritisiert diese aber dahin, daß sie erst entstanden sind, als die normale Peristaltik aufgehoben (Peritonitis) und Antiperistaltik vorhanden war.

Zusammenfassung.

Die Entwicklung der Invagination zerfällt in drei Phasen:

1. Bildung der schirmfähigen Ueberdachung: Bei spastischer Kontraktion einer Darmstrecke mit gleichzeitiger Verlängerung wird diese in den aboralen schlaffen Darm hineingetrieben.
2. Ausbildung der eigentlichen Invagination: Infolge der abnormen Lage der Ringmuskulatur an der äußeren Umschlagstelle zieht diese bei fortschreitender Kontraktion den aboralen Darm am Invaginat hinauf.
3. Weitertreibung des Invaginats infolge seines Reizes als Fremdkörper.

Die Invagination kann nur durch Bewegungsvorgänge der Darmwand selbst entstehen und ist die Folge einer abnormen Steigerung der Peristaltik. Alle Faktoren, die durch ihren Reiz eine solche Steigerung auslösen, können indirekt zur Invagination führen. Darin liegt im wesentlichen die Bedeutung der Polypen, Tumoren, Fremdkörper und der entzündlichen Prozesse der Darmwand.

Die leichte Entstehungsmöglichkeit der Invaginationen aus spastischen Zuständen des Darms bringt es mit sich, daß besonders kleinere Invaginationen keine Seltenheit sind. Diese werden jedoch am Lebenden deshalb relativ selten angetroffen,

weil der Darm befähigt ist, sie selbständig zu lösen. Die einzelnen Phasen des Lösungsmechanismus sind:

1. Bei kurzer Invagination Erschlaffung der vorher kontrahierten Stelle und Zug des Mesenteriums; nachträgliche Kontraktion der Längsmuskulatur zum Ausgleich der Ueberwölbung.
2. Oral einsetzende Peristaltik mit Verkürzung der Darmstrecke zwischen dem Ausgangspunkt der peristaltischen Welle und der inneren Umschlagstelle.
3. Antiperistaltik.

Kommt es nicht zur selbständigen Lösung der Invagination, so entsteht das schwere klinische Bild der pathologischen Invagination. Diese kann entstehen

1. wenn die Widerstände gegen die Desinvagination zu groß werden infolge der Länge des Invaginats, durch Serosaverklebung, durch Tumoren und durch starke Stauungsschwellung des Kopfes,
2. wenn die normalerweise lösenden Kräfte in ihrer Wirksamkeit herabgesetzt sind dadurch, daß sie zu spät einsetzen, durch Chokwirkung im Bereiche des Invaginats und dadurch, daß die im Anfang lösende Längsmuskulatur infolge Entzündung geschädigt ist.

Die Dickdarminvagination entsteht in derselben Art wie die des Dünndarms. Die Invaginationen der Ileocoecalgegend kommen zustande:

1. durch spastische Kontraktionen des Coecums, das nach dem gewöhnlichen Modus in den distalen Dickdarm invaginiert wird,
2. durch Invaginationen des untersten Ileums, die durch das ileocoecale Ostium in den Dickdarm wandern.

Die Häufigkeit der Invaginationen dieser Gegend beruht im wesentlichen auf besondere physiologische Dispositionen, die zu Spasmen führen können: lange Verweildauer des Darminhalts — vermehrte Bakterienflora — zahlreiches Vorhandensein von Parasiten — Ansammlungen von lymphoidem Gewebe und Störungen im komplizierten Eröffnungsmechanismus des ileocoecalen Sphincters.

Literatur

R. Fischel: Lokale Erkrankungen des Magens und Darms im frühesten Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann 1910.

Gohrband-Karger-Bergmann: Chirurg. Krankheiten des Kindesalters 1928.

A. Kappeler: Ueber Nematoden bei Darminvaginationen. Virchows Arch. 1921 S. 43.

Aage Kock und H. P. T. Oerum: Die Darminvagination im Kindesalter. Grenzgeb. der Med. 1913 S. 323.

Kirchner-Nordmann: Die Chirurgie 1927.

H. Lavesson: Studien über die sogenannte I. ileocoecalis. Referat im Zentralbl. für Chirurg. 1927, S. 1393.

H. Matti: Ueber Darminvaginationen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1911, S. 383.

A. W. Mooro: Acute intussusception in adult during a fast. Brit. med. journ. 1924 S. 319.

H. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie 1903 Bd. 12.

Propping: Ueber den Mechan. der Darminvag. Grenzgeb. der Med. 1910, S. 536.

J. N. Puente und R. Mathie: Agonale J. bei Kindern. Referat im Zentralbl. für Chirurg. 1926, S. 3071.

A. Reiche: Akute Darmverschlüsse im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschrift 1923, S. 386.

Lebenslauf.

Ich, Otto Stoerzbach, bin am 1. Mai 1904 in Bukarest geboren, als Sohn des Hofmalers Max Stoerzbach aus Stuttgart und seiner Ehefrau Marie geb. Hauser.

Ich besuchte vom Herbst 1911 bis zum Frühjahr 1923 die Deutschen Schulanstalten der Bukarester evangelischen Gemeinde ohne Unterbrechung und Verlust und erlangte am 5. Mai 1923 das Zeugnis der Reife. Anschließend studierte ich 8 Semester an der Wiener medizinischen Fakultät und die restlichen zwei Semester an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Am 26. März 1929 beendete ich das Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß in Berlin mit dem Urteil „sehr gut".

Das praktische Jahr habe ich im Berliner Krankenhaus im Friedrichshain an der chirurg. Abteilung des Herrn Professor Katzenstein und an der inneren Abteilung des Herrn Professor Lippmann abgeleistet.